Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Basel — Direktor : Prof. Dr F. EGGER

Neurologisches Ambulatorium — Leitender Arzt : Prof. Dr. R. BING

Ueber zentrale Schmerzen

INAUGURAL-DISSERTATION

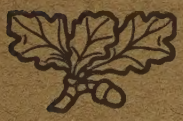
zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

VORGELEGT VON

Gitla LOEWENTHAL-GELIBTER

aus Lodz (Polen)



BRÜSSEL

IMPRIMERIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE (Soc. An.)

34, rue Botanique, 34

—

1931

Aus der medizinischen Universitätspoliklinik Basel — Direktor : Prof. Dr F. EGGER

Neurologisches Ambulatorium — Leitender Arzt : Prof. Dr. R. BING

Ueber zentrale Schmerzen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

VORGELEGT VON

Gitla LOEWENTHAL-GELIBTER

aus Lodz (Polen)

BRÜSSEL

IMPRIMERIE MEDICALE ET SCIENTIFIQUE (Soc. An.)

34, rue Botanique, 34

—

1931

Von der Medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING.
Tag der Promotion: 8. *November* 1930.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber zentrale Schmerzen

Mit dem Material, das mir zur Verfügung stand, möchte ich in dieser kleinen Arbeit ein Thema berühren, welches grosses Interesse für die neurologische Diagnostik hat, da es sich um ein wichtiges Symptom bei verschiedenen Nervenkrankheiten handelt. Trotzdem, und obwohl jetzt niemand mehr an der Bedeutung dieses Symptoms zweifelt, ist es infolge seiner relativen Seltenheit noch ein ziemlich dunkles Gebiet. Es soll hier über « zentrale Schmerzen » gesprochen werden. Es ist also die Aufgabe dieser Arbeit über die durch Thalamus-Läsionen und durch mit Thalamusherden einhergehende Erkrankungen erzeugten « zentral bedingten Schmerzen » zu sprechen; besonders sollen berücksichtigt werden Paralysis agitans, Chorea minor und Encephalitis epidemica.

Thalamus-Läsionen

Eines der vier Hauptsymptome aus denen sich das thalamische Syndrom zusammensetzt, sind « heftige sensible Reizerscheinungen ». Ob es sich anatomisch-pathologisch « um das Resultat eines auf Sehhügelzellen, oder auf die in die vertikalen Thalamuspartien einstrebenden Schleifenfasern ausgeübten Reizes handelt » ist noch ein ungelöste Frage.

Die sensiblen Reizsymptome finden sich nicht konstant, jedoch ist in der Mehrzahl der Fälle von Thalamussyndrom vor. Der Charanter der Schmerzen ist persistierend, heftig bohrend, reissend, brennend und refraktär gegen Antalgetica. Die Schmerzen werden auf die dem Herde entgegengesetzten Körperseite projiziert. Bestimmte Regionen sind bevorzugt, wie Stirn Augenhöhle, Wangen, Finger, Zehen; die betreffenden Stellen sind gleichzeitig der Sitz einer taktilen u. thermischen

Hyperaesthesie, sowie auch einer Ueberempfindlichkeit gegen passive und aktive Bewegungen. Es wird auch Ameisenlaufen und Prickeln in den schmerzhaften Körperteilen bemerkt. Anschliessend möchte ich einen Fall von EDINGER anführen, den Bing als Ausgangspunkt unserer Kenntnisse von den zentralen Schmerzen bezeichnet:

« 48 jährige Frau. 1883 Endocarditis. November 1886 leichter Insult infolge eines von der Aortaklappe losgelösten Embolus. Dabei zuerst Paraesthesien in den rechtsseitigen Extremitäten, dann erst kurz dauernde Bewusstseinsstörungen. Im Anschluss daran Lähmung des rechten Beines und Armes und äusserst heftige Schmerzen nebst deutlicher Hyperaesthesie in den gelähmten Gliedmassen, sowie der rechten Rumpf- und Gesichtshälfte. Während sich die Lähmung bessert, bleiben die Schmerzen und die Hyperaesthesien bestehen, ebenso eine Hyperaesthesie der rechten Gesichtshälfte. 7 bis 8 Monate später stellt sich eine leichte Athetose des rechten Armes ein. In den ersten zwei Jahren noch keine Hemianopsie, die aber dann 1888 rechtsseits auftritt. Wegen der fortdauernden furchtbaren Schmerzen verübt die Kranke im Jahre 1888 Selbstmord (Vergiftung durch die Flüssigkeit einer elektrischen Batterie). Autopsie: kleiner Erweichungsherd im linksseitigen Nucleus externus thalami optici und einem Teile des Pulvinar, geringe Beteiligung der inneren Kapsel, absteigende Degeneration der Rindenschleife. »

In diesem Falle kann man die vier Kardinalsymptome des thalamischen Symptomenkomplexes gut verfolgen. Die « heftigen Reizerscheinungen » geben in diesem Falle ein gutes Bild vom Charakter und von der furchtbaren Heftigkeit der Schmerzen, indem wir wissen, dass die Schmerzen den Anlass zum Selbstmord der Patientin gaben.

Besonders tragen zur Kenntnis des Thalamussyndroms und der in dessen Rahmen von den « zentralen Schmerzen » gespielten Rolle die Arbeiten von J. Dejerine und seiner Schule (M. Egger, G. Roussy, etc.) bei; Head und Holmes haben darauf hingewiesen, dass auf der von zentralen Schmerzen befallenen Körperseite die Applikation sensibler Reize nicht nur in blosser Hyperaesthesie bzw. Hyperalgesie zum Ausdruck kommt, sondern auch in eigenartigen, affectiven Reaktionen. Neuere Arbeiten kommen von R. Bing, Foix und Hillemand, Esther Minkin, M. Kroll. (M. KROLL, Thalamussyndrome, in « Die neuropathologischen Syndrome », Berlin, J. Springer, 1929, S. 168 ff.)

Encephalitis epidemica

Bei der Encephalitis epidemica stellen die Schmerzen der verschiedenen Körperstellen ein Banalsymptom dar und namentlich in dem akuten Stadium sind mehr oder weniger starke Kopfschmerzen, aber auch Gliedmassenschmerzen, Seitenschmerzen, u.s.w., überaus häufig. Diese Schmerzen, die oft ein Initialsymptom der Erkrankung bilden, sind grösstenteils die Folge diffuser Veränderungen, vermehrter Liquorsekretion, Infiltration oder Hyperaemie der Meningen, eventuell auch Ausdruck der Allgemeinintoxikation.

Wir haben aber bei der Encephalitis epidemica noch einer anderen Schmerzform zu gedenken, die infolge ihrer besonders charakteristischen Eigenschaft als Begleitsymptom mancher encephalitischer Syndrome den Vorrang verdient, es sind dies die zentralen Schmerzen.

Das Symptom der Schmerzen äussert sich oft in ausserordentlich eng und gleichmässig lokalisierten, mitunter sehr heftigen und hartnäckigen Schmerzen, oft brennenden, reissenden, schnurrenden Charakters, mitunter mehr in einem lokalisierten Kribbeln und zeichnet sich daneben bekanntlich dadurch aus, dass auch bei der rasendsten Heftigkeit der Schmerzen, Druck und Beklopfen der schmerzhaften Stellen sehr häufig nicht unangenehm empfunden wird, ebenso Zerrung der Nervenstämme keine Schmerzen hervorruft; mitunter wirkt ein starker Druck auf die schmerzenden Stellen sogar ausgesprochen lindernd, mitunter wirken feine Berührungen und Stiche unangenehm im Gegensatz zu kräftigem Druck. Die Unbeeinflussbarkeit und Hartnäckigkeit der Schmerzen bei dem gleichzeitigen Mangel objektiver Störungen des sensiblen Apparats, könnte den Verdacht einer hysterischen Ueberlagerung erwecken, wenn nicht das schwere Krankheitsbild das Fehlen jeder hysterischen Charaktere oder Komponenten, solchem Verdacht Schranken ziehen müsste. Auch diese zentralen Schmerzen konnten mitunter schon ganz initial auftreten.

Felix Stern erzählt einen für diese Schmerzen charakteristischen Fall: « Eine gebildete Dame erkrankte mit starkem Fieber und heftigen Schmerzen im rechten Daumen, und wunderte sich selbst, dass trotz der Schmerzen Druck auf den Daumen nicht schmerzhaft war; es stellte sich später eine leichte choreatische Encephalitis ein, die auch das schmerhafte Glieb mitbefiel ». Auch andere Fälle gibt Felix Stern an,

in denen die Patienten mit zentralen Schmerzen im Arm, im Bein, in der Blinddarmgegend erkrankten. Es ist interessant wie oft diese Schmerzen bei choreatischer Encephalitis auftreten, ebenso oft sind sie mit myoklonischen Zuckungen verbunden, bzw. gehen denselben einige Tage voraus, oft gerade in den Körperteilen, die später von Zuckungen ergriffen werden. (H. Maier, Cohn, Hunt). Daneben aber gibt es ebenso sehr hartnäckige und mitunter überaus quälende, chronische zentrale Schmerzen, die bei amyostatischen Kranken auftreten, glücklicherweise allerdings nur bei einer kleinen Gruppe, öfters gerade bei solchen, die auch an galvanoiden oder fasciculären Zuckungen leiden, aber nicht stets in lokalem Parallelismus zwischen Zuckungen und schmerzenden Körperteilen.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass die als « zentral » charakterisierten Schmerzen zwei ganz verschiedenen Gruppen angehören, die nicht immer voneinander zu differenzieren sind, wenn man sie nicht vom Anfang des Krankheitszustandes an kontrolliert. In die erste Gruppe gehören die streng lokalisierten Schmerzen die oft initial in Gliedabschnitten aufschiessen, in denen nachher choreatische Zuckungen auftreten, starke amyostatische Starre und Parese sich einstellt, von Anfang an gewöhnlich ohne feststellbare Druckpunkte. Felix Stern gibt an, dass er solche Kranke mit heftigsten Schmerzen in beiden Beinen bei stärkster akut entstandener Amyostase der Gliedmassen, namentlich in den Beinen mit völliger Immobilität, ohne je Druck- oder Zerrungsschmerzen gelitten zu haben, beobachtet hat. Der Rückgang der Schmerzen war fast parallel zum Rückgang der amyostatischen Erscheinungen. F. Stern meint, dass in diese Gruppe sicherlich manche Fälle chronischer Schmerzen mit und ohne motorisch-hypertonischen Symptomen gehören. In einer zweiten Gruppe gelingt es oft im Anfangsstadium Druck- oder Zerrungsphaenomene nachzuweisen; die Kranken sitzen und liegen krumm infolge Rückenschmerzen und zeigen leichte Intercostal-Druckpunte, auch die Armmuskeln sind druckempfindlich bei gleichzeitigen Schmerzen im Arm. Die Schmerzen halten monatelang an, aber die Druckpunkte verschwinden schnell vollständig. F. Stern meint bei dieser Gruppe einen radikulären Charakter in der Ausbreitung der Schmerzen zu konstatieren. Da aber der Charakter dieser Schmerzen subjektiv ist, ohne objektive Sensibilitätssörungen, können wir damit nicht viel anfangen und müssen uns zu der ersten Gruppe wenden, die in

fraglichen Kranken ungefähr in demselben Alter wie er — zwischen dem 22. und 26. Lebensjahre — ebenso wie die Angehörigen der 3 vorangehenden Generationen an Chorea erkrankt sind. Es wird auch von Frotscher ein Fall angegeben, wo sich in der Phase der ganz schleichend sich entwickelnden Chorea ein kurz dauernder Fieberzustand mit « rasenden » Kopfschmerzen und nachfolgender nächtlicher Unruhe, Kratzen, Läuten, Stöhnen und Verbigerieren eingeschoben haben. Auch meint Kehrer den Rheumatismus nach Chorea minor bei Kindern in ähnlichen Sinne deuten zu können. Auch symptomatologisch, nicht ätiologisch, als sensibles Huntington-Aequivalent zu werten sind die Angaben über anderweitige dys- und paraesthetische Zustände, vielleicht auch gerade bei den scheinbar nicht erblichen Fällen fortschreitender Chorea, F. Kehrer beobachtete die Huntington-Familie Pontex bei der ein Jahr nachdem sich Sprechunsicherheit und Wortentgleisungen in der Erregung eingestellt hatten, auch gleichzeitig mit den choreatischen Bewegungen, Enschlafen der Arme des Nachts und der Beine am Tage eingetreten sind. (F. Kehrer « Erblichkeit u. Nervenleiden ».)

F.-H. Lewy meint folgendes über Schmerzen bei der infektiös toxischen Chorea: « Häufiger als objektive Sensibilitätsstörungen sind rein subjektive Beschwerden wie Paraesthesien (Kribbeln) Hitze- und Kältegefühl. Ueber zentrale Schmerzen wird besonders am Anfange der Krankheit häufiger geklagt, aber auch im weiteren Verlauf des Leidens sind sie nicht selten. Kopfschmerzen fehlen fast nie. Gelenkschmerzen ohne gleichzeitige Schwellungen sind gleichfalls häufig und sollen ausserordentlich starke Grade besonders bei Hemichorea, annehmen können. Oddo glaubt die Schmerzen im befallenen Gebiete auf die starke Zerrung der Bänder und Gelenke zurückführen zu können. In besonderer Uebereinstimmung mit den heutigen Anschauungen befindet sich wohl die Annahme von Kleist, dass die Sensibilitätsstörungen auf Thalamusherde zu beziehen sind. »

Angaben über praemorbid, intervallär und besonders paroxysmal auftretende Paraesthesien und Schmerzzustände, sind beschrieben worden von Lundborg in den Krankengeschichten der an « Myoklonus - Epilepsie » und auch « Paralysis agitans » leidenden Angehörigen eines grossen schwedischen Bauerngeschlechtes, bei einem Leiden, das unter den heredodegenerativen Hirnkrankheiten pathogenetisch der Huntington-'schen Chorea am nächsten zu stehen scheint.

Anschliessend an diesen Fall von Lundborg möchte ich zur Besprechung der

Paralysis agitans

übergehen und gleich einen derselben Sippe angehörenden Fall angeben, wo die Angehörige wie ihre Mutter an vorzeitiger Paralysis agitans erkrankte und mit 55 Jahren an Marasmus starb. Der Entwicklung der Krankheit gingen nächtliche Sensationen wie von Wundsein und Kribbeln und Schmerzen mit beginnender Steifigkeit voraus (F. KEHRER).

F.-H. Lewy meint über die sensiblen Reizerscheinungen bei der Paralysis agitans folgendes: « Hyperaesthesie und Hyperalgesie findet sich nur vereinzelt... Wesentlich häufiger und typischer sind subjektive Beschwerden. Ihre Grenzen sind verwaschen, ihre Ausdehung bald halbseitig, bald allgemeinn nur selten auf eine Extremität beschränkt. Sie treten meist anfallsweise auf, können Stunden, Tage, auch viele Wochen dauern und von unerträglicher Heftigkeit sein. Sie widerstehen jeder therapeutischen Beeinflussung und können bis zum Selbstmord führen. Bei geringen Graden klagen die Kranken, sie hätten das Gefühl, als ob sie Steine ouf dem Kopf haben, als ob ein Mühlstein in ihrem Genick arbeite, als ob man mit einem Holz an ihren Beinen entlangbreche. Derartige Pareasthesien scheinen nicht ganz selten mit einer Art haptischer Illusionen, vielleich sogar Hallucinationen, einherzugehen. Cassirer erzählt von einem Kranken, bei der sich an einen typischen Kleiderzwang in einer Schulter nach längerem Intervall eine Paralysis agitans mit besonderer Rigidität in diesem Körperteil angeschlossen hat.

Sehr viel häufiger sind Paraesthesien von Seiten der Haut, (Ameisenlaufen, Jucken, das Gefühl als ob Würmer unter der Haut kriechen, u.s.w.). Eine der häufigsten Klagen bezieht sich auf Hitzegefühl, vereinzelt auch über Kälte, ohne dass damit objektive Zeichen wie Schwitzen, Erhöhung der Hauttemperatur oder dergleichen verbunden sein müssen. Unter der leichtesten Decke wird den Patienten zu warm. Andere klagen über ein eigentliches inneres Brennen (MENDEL). Nahe damit verwandt zu sein scheint ein grosses Spannungsgefühl in Sehnen und Knochen am häufigsten im Kreuz und in den Beinen (als ob sich die Knochen zusammenziehen). Auch eine Lokalisation in die Eingeweide kommt vor. Besonders häufig findet sich eine qualvolle Unruhe (EULENBURG). Alle diese

schmerzartigen Beschwerden werden von den Kranken selbst sehr scharf von denen getrennt,, die sie als « Rheumatische » bezeichnen. Mancherlei Klinisches, so die psychische Auswertung und die Verknüpfung mit Illusionen und Halluzinationen, vor allem auch der pathologische Befund, sprechen dafür, dass es sich um sog. zentral bedingte Schmerzen handelt. Im Thalamus opticus ist der zentrale und vor allem der laterale äussere Kern, wenn auch durchaus nicht regelmässig, so doch in einer Anzahl von Fällen erkrankt. Bald sind es mehr einzelne Zellgruppen, bald eine unvollkommene Erweichung, die zur Herdbildung führt. Die Thalamuszellen scheinen dabei eine gewisse Neigung zur Bildung mehrkerniger Exemplare und zu frustraner Kernteilung zu besitzen. »

A. Souques äussert sich über die Schmerzen bei Paralysis agitans folgendermassen : Der Autor fragt sich — obwohl er an das Vorhandensein von Thalamus-Läsionen bei der Paralysis agitans nicht glaubt — ob es sich nicht bei einem Teile der schmerzhaften Parkinson-Fälle um Erkrankungen der Verbindungsfasern zwischen Corpus striaten und Regio suboptica einerseits und Thalamus opticus andererseits handelt. (Hauptsächlich bei den Hemialgien der PARKINSON'schen Krankheit.) Allerdings scheint ihm das Fehlen von Sensibilitätsstörungen dieser Hypothese zu widersprechen.

Einer neuerlichen Arbeit von Bing entnehme ich folgende Beobachtung eines (auch von H.-W. Maier studierten) traumatisch entstanden parkinsonistischen Syndroms mit beigemengten, auf namhafte Mitaffizierung der Thalami optici deutenden sensiblen Reizerscheinungen (Schmerzen und Paraesthesien).

« Es handelt sich um einen 45-jährigen Steinbrucharbeiter, den der Wagen einer Schwebebahn in voller Fahrt in der Stirn-Nasen- und Wangengegend traf und rückwärts zu Boden schleudert, wo er bewusstlos liegen blieb. Im Anschluss an diesen Unfall (bei dem die Schädelbasis von einer horizontal-anterioposterior wirkenden starken Gewalteinwirkung getroffen worden war) traten, noch vor Ausheilung der erlittenen Weichteilverletzungen, eines Jochbogenbruches etc. heftigste, bis zu Selbstmorddrohungen führende Gesichtsschmerzen auf, nebst anfallsweisen stechenden und zuckenden Empfindungen am Thorax, am Arm und am Bein rechterseits. Daran schlossen sich : mittelschlägiger Tremor der Hände, Verlangsamung von Sprache und Gedankengang, ausgesprochene Bradykinese, langsame und vorsichtige Gangart, steife und vornübergebeugte Haltung,

Muskelrigidität am rechten Arm und besonders am rechten Bein, maskenartiger Gesichtsausdruck mit seltenem Lidschlag, Salbengesicht, — Dieses Krankheitsbild erschien 5 Wochen nach dem Trauma, entwickelte sich binnen zehn Monaten zu voller Höhe und blieb alsdann stationär. »

(R. Bing, Parkinsonismus, Paralysis agitans und Unfall. Schweiz. Med. Wochenschrift, 1929, Nr 28, S. 717.)

(Hans W. Maier, Ueber traumatischen Parkinsonismus. Klin. Wochenschrift, 1926, Nr 39.)

Bevor ich das Thema beende möchte ich noch erörten, dass die Bahnen für die sensiblen Schmerzen des Abdomens durch das Lumbal- Dorsal- und Cervikalmark kommen und sich in verlängertem Mark (Medull. Oblongat.) mit den sensiblen Fasern der Hirnnerven vereinigen. Somit sind schliesslich die sensiblen Wege des ganzen Körpers beisammen. Sie durchziehen den Hirnstamm und dringen in die Region des Thalamus, wo sie eine Station bilden. Von den thalamischen Zellen gehen die letzten Neurone der Schmerzleitung zu den parietalen Hirnwindungen, wo die betreffenden Erregungen bewust werden, das heisst, wo sich der psychisch unbekannt Akt vollzieht, dessen Wesen unserem Scharfblick entgeht und welchen die grössten Geister noch nicht erklärt haben. Es ist nicht nötig an das berühmte Beispiel von Mucius Scaevola zu errinern, es ist sicher dass durch den Willen, wenn auch vielleicht nur teilweise, der Schmerz beherrscht werden kann. Es ist anzunehmen, dass in dem Corpus striatum und in den kortikalen Zentren eine Hemmung auf die thalamische Region zustande kommen kann, welche deren Erregbarkeit und schmerzhafte Sensibilität reduziert.

In bestimmten pathologischen Zuständen des Gehirnes funktioniert diese Hemmung schlecht oder fehlerhaft.

Die thalamischen Zentren, befreit von jenen regulierenden Einflüssen, werden also zum Sitz spontaner heftiger Schmerzen, thalamischer Schmerzen. Andersseits werden diese Einflüsse auch in bestimmten Fällen, wie z.B. cerebraler Erschöpfung, bei hereditärer oder acquirierter Nervosität, bei Infektionen und Intoxicationen, so sehr Schaden leiden können, dass die thalamische Region in einen Zustand von Uebererregbarkeit gerät, sodass sensible Reize, die im normalen Zustand gut toleriert werden, schmerzhafte Sensationen, bzw. thalamische Schmerzreflexe hervorrufen. Das konnte man bei Kranken mit chronisch schmerzhaften Affektionen von rezidivierendem Charakter der Krisen beobachten. Diese Kranken beklagen sich wiederholt

dass sie zum Beispiel während eines Nieren, oder Gallenstein-Anfalles, Schmerzen in der Leber- oder Nierengegend, aber auch Schmerzen in der ganzen Hälfte des Körpers fühlen. Die thalamische Region ist somit nicht allein das grosse zentrale Hirngrau der ganzen Sensibilität, sie kann auch ein Resonanzkasten werden, und zuerst an einem einzigen Punkt, dann in immer breiteren Zone mitschwingen, bis schliesslich der ganze Thalamus in einen anormalen Zustand der Erregbarkeit gerät. Es kann eine zentrale reflektorische Neuralgie in der ganzen Region, dem Arm, oder Bein und endlich in einer ganzen Körperhälfte entstehen. (Dr. CHARLES-A. PERRET : « Les douleurs abdominales »).

Was die Therapie der zentralen Schmerzen bei den Thalamus-Läsionen betrifft, so hat nach Bing das Scopolamin neben seiner pharmakodynamischen Wirkung auf dem Parasympathicus eine allgemeine sedative Wirkung auf die subcorticalen Funktionen. Es genügt schon in manchen Fällen das Einnehmen von 1/3 ½ mg. per os, 2 bis 3-mal täglich (Prof. Bing : « Der thalamische Symptomenkomplex ») um sonst unwirksame Antalgetica bis zur Schmerzlinderung zu unterstützen. Die Schmerzen bei Parkinson'scher Krankheit werden oft schon binnen 20-30 Minuten durch blosse Scopolamininjectionen zu 0,00015 bis 0,0005 beseitigt. Man braucht selten mehr als 0,0005 binnen 24 Stunden. (Paulian und Bagdassar: « A propos du traitement du parkinsonisme ».)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. R. Bing am Schlusse der Arbeit für die Anregung zu ihr in Ehrerbietung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

R. BING : Der thalamische Symptomenkomplex. (*Der Nervenarzt*, 1 Jahrgang, Heft 11, 1929.)

R. BING : Parkinsonismus, Paralysis agitans und Unfall. (*Schweiz. med. Wochenschrift*, 1929, n° 28.)

J. DEJERINE und G. ROUSSY : *Revue neurologique*, 1906.

J. DEJERINE und M. EGGER : *Revue neurologique*, 1893, n° 8.

L. EDINGER : *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd. 1, 1891.

H. HEAD und G. HOLMES : Brain 34, H. 1/2, 1911.

F. KEHRER : Erblichkeit und Nervenleiden. (Heft 5 der *Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie*, Berlin, Springer,, 1928.)

M. KROLL : Thalamussyndrome in *Die neuropathologischen Syndrome.* (Berlin, Springer, 1929.)

F. H. LEWY : Paralysis agitans in Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie X. Band 3. Teil (Urban und Schwarzenberger, Berlin-Wien, 1922-24.)

F. H. LEWY : Die infektiös-toxische Chorea, speziell Pathologie und Therapie, herausgegeben von Kraus-Brugsch. (Bd. X, 3 Teil, Urban und Schwarzberger, Berlin-Wien, 1922-1924.)

H. W. MAIER : Ueber traumatischen Parkinsonismus. (*Klin. Wochenschrift,* 1926, n° 39.)

PAULIAN und BAGDASSAR : A propos du traitement du parkinsonisme. (*Revue neurologique,* Jahrg. XVIII, n° 6, Juni 1921.)

CH. A. PERRET : Les douleurs abdominales.

A. SOUQUES : Des douleurs dans la paralysie agitante. (*Revue neurologique,* Jahrg. XVIV, n° 6, Juni 1921.)

R. STAEHELIN und W. LÖFFLER : Encephalitis epidemica. (*Handbuch d. inneren Medizin.*)

F. STERN : Epidemische Encephalitis. (Berlin, Springer, 1928.)